

EXTRACTOS

EXPERIENCIA CON EL INJERTO EN «BY-PASS» POPLITEO-INFRAPOPLITEO (Experience with popliteal-infrapopliteal by-pass grafting). **A. Joel Faldman, Marvin Nevoen y Ramón Berguer.** «Surgery, Gynecology & Obstetrics», vol. 154, n.º 2, pág. 238; febrero 1982.

El injerto de femoral a vasos infrapoplíteos en casos de avanzada isquemia es una buena técnica en indicadas ocasiones. Los enfermos que lo precisan suelen presentar oclusiones a distintos niveles por debajo de la femoral común, por lo cual el injerto debe ser largo y cruzar la rodilla. El promedio de permeabilidad a los cinco años es del 37 al 53 %.

La permeabilidad está influenciada por el tipo de material usado como injerto, la calidad del «runoff» distal y la calidad de la safena utilizada. La experiencia enseña que la permeabilidad a largo plazo es mayor en los que no cruzan la rodilla.

Nuestro estudio nos lleva a exponer los resultados obtenidos en 10 pacientes con grave isquemia por afectación infrapoplíteo en el momento de ser vistos, a los que se aplicaron 11 «by-pass» venosos desde la poplíteo distal a vasos por debajo del tobillo o del pie. Requirieron un corto injerto, sin que cruzara la rodilla.

En 3 casos se había practicado antes una reconstrucción de la femoral superficial o de la profunda, que permanecía permeable.

Las edades oscilaban entre los 34 y los 81 años de edad, de los cuales ocho eran hombres y dos mujeres. En 6 el proceso era ateromatoso. En los cuatro restantes: poliarteritis nodosa; esclerodermia con calcinosis, Raynaud, hipomotilidad esofágica, esclerodactilia y síndrome telangiectásico; enfermedad de Buerger; y trombosis arterial múltiple por insuficiencia de antitrombina III.

Además algunos presentaban cardiopatías, otros hipertensión, diabetes o vasculopatías cerebrales.

La indicación operatoria se estableció por dolor en reposo o por úlceras o necrosis isquémicas rebeldes a la curación. En 7 la primera intervención vascular fue un «by-pass» infrapoplíteo; y en 3 una reconstrucción proximal previa en el muslo.

Se efectuaron arteriografías en 9 de los 10 pacientes. Sólo 6 de los 9 pacientes se pudieron considerar arteriográficamente adecuados para utilizar sus arterias distales; y sólo uno presentó trastornos degenerativos en la femoral superficial aunque de escasa intensidad. Aquellos en los que se había

procedido a una intervención reconstructiva anterior, persistía la permeabilidad.

En 8 se efectuó «by-pass» poplítea-tibial posterior; en uno, «by-pass» poplítea-tibial anterior; en el que sufría Raynaud, un «by-pass» bilateral tibial posterior-tibial posterior.

No tuvimos caso alguno de muerte, pero sí 7 complicaciones: una atelectasia, cinco inflamación de la herida y una insuficiencia cardíaca congestiva.

Dos injertos se ocluyeron a las 24 horas, momificando la necrosis y rechazando la amputación uno de los casos y practicando una simpatectomía en el otro, con lo que desapareció el dolor en reposo y curó la úlcera, si bien permaneció la claudicación.

En la actualidad 9 de los injertos permanecen permeables, siendo el más antiguo de 48 meses. En tres casos se efectuó una amputación transmetatarsal o amputación de dedos, cicatrizando sin complicación.

De los 11 injertos intentados, 9 permanecieron permeables en el postoperatorio inmediato, proporción similar a los injertos fémoro-infrapoplíteo. Todos los pacientes con los injertos permeables curaron sus lesiones, desapareció el dolor en reposo que tenían o permitieron una satisfactoria amputación económica del antepié.

Las dos oclusiones del injerto observadas se produjeron por un inadecuado «runoff».

Aunque no se efectuó de rutina en los primeros pacientes, la valoración de la vascularización pédica es de gran importancia para la selección de los pacientes a intervenir por dicho procedimiento. La experiencia ha demostrado que la permeabilidad de los arcos arteriales superficial y profundo del pie asegura un resultado mucho mejor de los injertos infrapoplíteos.

Utilizamos safena invertida en todos, a condición de que fuera vena de buena calidad. Si la safena no es adecuada, no por ello utilizamos prótesis plásticas.

Preferimos utilizar como anestésico la vía epidural, que es bien tolerada.

El injerto de vena infrapoplíteo puede ser usado como una alternativa del más tradicional fémoro-infrapoplíteo. Es método más corto, de menor extensión y evita el pliegue de la rodilla. La arteriografía previa es obligada; y si la visualización de los vasos distales no es posible, cabe utilizar el Doppler. Como los candidatos a un injerto fémoro-infrapoplíteo, el paciente debe tener al menos un arco plantar así como los vasos digitales permeables.

INFARTO CEREBRAL OCASIONADO POR VASOSPASMO (Cerebral infarction caused by vasospasm). **G. M. Stone** y **R. J. Burns**. «The Medical Journal of Australia», vol. 1, pág. 556; 1982.

Efectuando una revisión retrospectiva sobre personas que habían sufrido un infarto cerebral, se registran 15 casos en los que cabe atribuir como causa un vasospasmo. Se excluyeron todos cuantos podían presentar una afección orgánica vascular. A señalar que la mayoría de ellos se habían producido en

personas jóvenes, siendo el promedio de edad los 33 años, sobrepasando los 40 solamente dos casos.

En 8 casos se comprobó una historia de migrañas familiares. La mayoría sufrieron cefaleas asociadas a déficits neurológicos, cuya descripción cabía atribuir a un origen vascular.

En 14 de los 15 pacientes era posible establecer el diagnóstico de infarto por vasospasmo, basado en la historia personal o familiar de migrañas, cefaleas asociadas a episodios neurológicos vasculares, o una gradual evolución de los síntomas neurológicos.

Si bien no es posible descartar como causa del infarto al ateroma cerebral, el tromboembolismo o la arteritis, no parece probable que sean la causa de él estas enfermedades degenerativas vasculares producidas en un grupo, como el citado, en edad joven.

SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR POR MARCAPASO ENDOCAVITARIO. A. Urrutia de Diego, C. Rey-Joly Barroso, X. Formiguera Sala, A. Guarga y J. I. Esteban Mur. «Revista Española de Cardiología», vol. 35, n.º 5, pág. 481; 1982.

El Síndrome de vena cava superior suele ser consecuencia de tumores malignos intratorácicos y pocas veces por procesos benignos. La provocación del síndrome por marcapaso endocavitario se publicó por vez primera en 1973 (H. WERTHEIMER y cols.).

Vamos a presentar el primero, a nuestro juicio, descrito en la literatura española.

Caso: Varón de 67 años. Consulta porque desde hace 3 semanas sensación de aturdimiento y cefaleas, disnea de esfuerzo, disfagia para sólidos y disfonía. A su ingreso (1980), edema de cara, cuello y extremidades superiores, cianosis facial e inyección conjuntival que aumenta en decúbito. Resto de exploración física, normal.

Desde 1968, a raíz de episodios de Stokes-Adams, se le implanta marcapaso endocavitario, debiendo cortar el electrodo en dos ocasiones desde 1976, para colocar el actual en 1978.

Analítica, normal. ECG: buen funcionamiento del marcapaso. R. X. de tórax, ensanchamiento del mediastino superior hacia la derecha; junto al generador funcionante y su correspondiente electrocatéter se aprecia un electrodo bipolar con un extremo dentro de la silueta cardíaca y el otro seccionado libremente a nivel de estructuras vasculares.

Esofagograma, gammagrafía tiroidea, tomografía axial computarizada del tórax, sin hallazgos patológicos.

La angiografía mostró una estenosis filiforme de cava superior, de 4 cm de longitud y un discreto aumento de la circulación colateral a nivel de vena subclavia izquierda.

Tratamiento con furosemida y heparina, mejorando sensiblemente su sintomatología de inicio. Establecido el diagnóstico angiográfico, se administra

estreptokinasa según normas de BELL y MEEK, sin mejoría ulterior y sin que una cavografía al mes siguiente mostrara cambios significativos.

En la actualidad, a los seis meses, el enfermo es tratado con heparina cálcica subcutánea, sin síntomas a no ser si realiza maniobras que aumentan la presión intratorácica.

Discusión: Las causas benignas más importantes del síndrome son: Mediastinitis granulomatosas, fibrosas o postirradiación; los catéteres situados en vena cava superior, tanto los de presión venosa central, los de alimentación parenteral, como los marcapasos endocavitarios; el bocio endotorácico, y los tumores mediastínicos benignos.

Si poder descartar del todo las mediastinitis por falta de confirmación patológica, la evidente relación entre la lesión angiológica y la presencia de electrocatéteres de diversos marcapasos nos hizo desechar cualquier otra causa que no fuera el marcapaso.

Se han publicado algunos casos de tromboembolismo pulmonar por marcapaso endocavitario. Desde la primera publicación de E. WERTHEIMER han aparecido varios casos más de trombosis de la cava superior por aquella causa; otros (MATTHEWS y cols., 1979) han demostrado una estenosis de la cava superior sin trombosis asociada: y aún otros (YOUNGSON y cols., 1980), un caso producido por fibrosis endocárdica, corregida quirúrgicamente con éxito.

No podemos establecer cuál fue el mecanismo patogénico de nuestro caso entre los tres citados: trombosis, estenosis o fibrosis, dado que el estudio angiográfico no permitió distinguirlo con precisión, pero no sería extraño que los tres mecanismos citados no fueran excluyentes, de modo que sobre una estenosis larvada se sobreimpusiera una trombosis que desencadenase el cuadro clínico.

Es importante resaltar el que gran parte de los casos descritos en la literatura eran portadores, como el nuestro, de un electrocatéter roto. Esto reclama una vigilancia evolutiva estrecha de estos pacientes y, quizás, instaurar un tratamiento anticoagulante preventivo a largo plazo.

En cuanto al tratamiento, en los casos de estenosis o fibrosis hay que recurrir a la cirugía, ya que el tratamiento conservador no es satisfactorio. En casos de trombosis, los agentes fibrinolíticos constituyen la terapéutica potencialmente curativo, a condición de establecerse con precocidad.

En los casos con trombosis organizada donde falla el tratamiento fibrinolítico o en los de estenosis o fibrosis en que no está indicada la cirugía, se hará tratamiento sintomático con diuréticos y anticoagulantes a largo plazo hasta que mejore la circulación colateral de modo espontáneo.